

Ocena trwałości stymulacji VDD u osób starszych

Assessment of the efficacy of single-pass lead VDD pacing in elderly patients

Jacek Lelakowski, Adam Dreher, Jacek Majewski, Barbara Małecka, Jacek Bednarek, Agnieszka Czunko i Paweł Kołacz

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego,
Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

Abstract

Background: *VDD pacing is the optimal pacing mode for patients with atrio-ventricular block without sinus node dysfunction. The purpose of the study was to evaluate the efficacy of single-pass lead VDD pacing systems in the elderly.*

Material and methods: *The study population consisted of 70 patients (40 male, 30 female) aged from 61 to 90 years (mean age 77 ± 6.3) in whom a Biotronik VDD pacemaker and Biotronik SL 60/BP single pass lead were implanted. Selection criteria included intermittent-, second- or third-degree atrioventricular block with the frequency of P waves (HRp) > 65 bpm at rest and > 100 bpm during physical activity. At follow-up we analyzed: 1) The percentage of atrial synchronization (PAS), 2) The number of patients with sinus bradycardia < 60 bpm, 3) The variability of atrial sensitivity threshold (ST), 4) The number of patients with chronic atrial fibrillation (CAF). The duration of follow-up ranged from 6–48 months (mean 24.3) with measurements taken at 4 and 7 days, at 1, 3 and 8 months, and every year later on.*

Results: *The intraoperatively measured mean amplitude of the atrial (A) and ventricular signal was: 1.46 ± 0.36 mV (range: 0.7–2.2) and 15 ± 5.2 mV (range: 4–27), respectively. The acceptable PAS 3 90% was observed in 61 patients, whereas the remaining 9 patients we detected long periods, mainly at night, of VVI pacing due to HRp fall below the lower limit of pacemaker rate. In all the patients ST decreased slightly from 0.67 ± 0.23 mV to 0.58 ± 0.20 mV (NS). In spite of this fact 10 patients developed sensing disorders necessitating reprogramming the atrial sensitivity to 0.1 mV (no correlation with the amplitude A). Remarkably no patients developed CAF.*

Conclusions: *VDD pacing is a viable method in elderly patients with symptomatic AV block. In the elderly patients isolated HRp analysis is not a sufficient criterion of VDD pacemaker implantation. In this age group VDD pacing usually necessitates reprogramming the lower pacemaker rate to 50 bpm and the atrial sensitivity to 0.1 mV. (Folia Cardiol. 2004; 11: 855–860)*

VDD pacing, elderly patients, follow-up

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Lelakowski
Klinika Elektrokardiologii
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
tel. (0 12) 614 22 77, (0 12) 614 23 81, faks (0 12) 633 23 99
e-mail: elkardio@szpitaljp2.krakow.pl
Nadesłano: 29.06.2004 r. Przyjęto do druku: 30.07.2004 r.

Wstęp

Stymulacja VDD z pojedynczą elektrodą jest alternatywnym do DDD trybem stymulacji u chorych z blokiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AVB, *atrioventricular block*) i zachowaną prawidłową czynnością węzła zatokowego. Uważa się, że od 15% [1, 2] do 75% [3] chorych może odnieść korzyści z tego rodzaju stymulacji. Zapewnia ona prawidłowe sprzężenie przedsionkowo-komorowe i zwiększenie częstości akcji serca do aktualnych potrzeb metabolicznych ustroju. Bez wątpienia najlepszym sensorem aktywności fizycznej jest własny wydolny rytm zatokowy. Długotrwale korzyści osiągane ze stymulacji typu VDD zależą od sprawnego odczytywania własnej aktywności elektrycznej przedsionka przez dwubiegunową część przedsionkową elektrody, a tym samym od prawidłowej synchronizacji przedsionkowo-komorowej oraz zapewnienia należytej częstości rytmu serca.

Celem pracy była ocena długotrwałej skuteczności tego typu stymulacji u osób starszych, czyli powyżej 60 rż., u których istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia niemiaryowości nadkomorowych i zmienności fali P zaburzających prawidłową pracę rozrusznika VDD.

Materiał i metody

Badaniami objęto kolejnych 70 pacjentów (40 mężczyzn, 30 kobiet) w średnim wieku $77 \pm 6,3$ roku (61–90 lat), którym w latach 1997–2001 wszczepiono stymulator typu VDD. Wskazaniem do tego typu zabiegu był u 30 chorych AVB III°, u 30 pacjentów — AVB II°, a u 10 osób — napadowy AVB III°. U wszystkich chorych występowała prawidłowa aktywność węzła zatokowego, którą oceniano za pomocą 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera. Częstość załamek P (HRp) wynosiła powyżej 65/min w spoczynku i powyżej 100/min w czasie aktywności fizycznej. Chociaż częste napady migotania i trzepotania przedsionków stanowiły przeciwwskazania do tego typu elektroterapii, to w niniejszym badaniu było 8 pacjentów, u których rejestrowano epizody tych niemiaryowości. U 50 badanych rozpoznano chorobę niedokrwinną serca, a u 20 pacjentów chorobę nadciśnieniową.

Rodzaj elektrody (SL 60 BP) dobierano po wstępnej ocenie wielkości serca, na podstawie zdjęcia RTG śródpiersia. U większości chorych zastosowano elektrodę o odległości bipola przedsionkowego od końcówki elektrody równej 13 cm, 4 chorym wszczepiono elektrodę 15-centymetrową. Wszystkie elektrody wyprodukowała firma Biotro-

nik na podstawie tej samej technologii — tzw. *fractal coated* (dosłownie „frakcjonowane pokrycie” — technologia zwiększania powierzchni kontaktu elektrody poprzez wytworzenie porowatej powierzchni [4]). Elektrode implantowano w sposób konwencjonalny przez żyłę odpromieniową lewą. Następnie pod kontrolą fluoroskopii jej końcówkę umieszczano w koniuszku prawej komory serca, co pozwoliło na właściwe umiejscowienie „pływających” biegunów przedsionkowych w 1/3 górnej części prawego przedsionka. Położenie weryfikowano przez pomiary wewnątrzsercowej amplitudy załamka P (PWA, *P-wave amplitude*) w czasie normalnego i nasilonego oddychania. Dla ostatecznego ułożenia części przedsionkowej przyjęto wartość PWA powyżej 0,6 mV. Pomiary progu stymulacji komorowej, oporności, amplitudy załamka R (RWA, *R-wave amplitude*) wykonywano w czasie zabiegu w sposób typowy, wykorzystując analizator parametrów stymulacji (ERA 300, Biotronik). Przed wypisaniem chorego ze szpitala programowano podstawową częstość stymulacji 60/min rozrusznik VDD, czułość w kanale przedsionkowym równą 0,2 mV oraz sterowanie (*sensing*) bipolarne.

Analizowano:

- wartość procentową zsynchronizowanych cykli pracy serca (PAS, *percentage of atrial synchronization*), którą zdefiniowano jako stosunek liczby wystymulowanych zespołów komorowych oraz własnych prawidłowo zsynchronizowanych z załawkami P do całkowitej liczby wystymulowanych i własnych zespołów komorowych ($PAS = A_s V_p + A_s V_s / A_s V_p + A_s V_s + V_p$, gdzie $A_s V_p$ oznacza zespół komorowy wystymulowany zsynchronizowany z załawką P, $A_s V_s$ — zespół komorowy pochodzenia zatokowego, zaś V_p — zespół komorowy wystymulowany niepoprzedzony załawką P);
- liczbę osób z bradykardią zatokową (SB, *sinus bradycardia*) poniżej 60/min;
- zmiany progu czułości (sterowania) fali P (ST, *atrial sensitivity threshold*), który mierzono w pozycji leżącej i siedzącej, w czasie regularnego i głębokiego oddychania, telemetrycznie przy użyciu wszczepionego stymulatora; stanowił on najwyższą wartość, przy której wszystkie załamki P właściwe wyzwały stymulację komorową;
- liczbę pacjentów z przewlekłym migotaniem przedsionków.

Pomiary wykonywano w 4. (d4) i 7. (d7) dobie przed wypisaniem chorego ze szpitala, w 1. (m1), 3. (m3) i 8. (m8) miesiącu, a następnie co roku od implantacji (y1, y2, y3, y4). Okres obserwacji wynosił średnio 24,3 miesiąca (6–48 miesięcy).

Za każdym razem analizowano 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, standardowy zapis EKG, ustalano parametry funkcji holterowskiej i stymulacji rozrusznika serca. Posługiwano się typowymi metodami statystyki opisowej (średnia arytmetyczna \pm SD). Testy istotności w odniesieniu do danych liczbowych oparto na teście *t*. Za minimalny poziom istotności przyjęto 5% ($p < 0,05$).

Wyniki

Śródoperacyjna średnia wartość PWA i RWA wynosiła odpowiednio: $1,46 \pm 0,36$ mV (0,7–2,2) i $15 \pm 5,2$ mV (4–27).

Wyniki przedstawiono w tabeli 1. Wszystkie ostateczne pomiary wykonano w pozycji siedzącej w czasie nasilonego oddychania.

U wszystkich pacjentów odcinek ST nieistotnie obniżał się z $0,67 \pm 0,23$ mV do $0,58 \pm 0,20$ mV ($p = \text{NS}$) (ryc. 1). Mimo to u 10 chorych (d4, d7) zarejestrowano znaczne zaburzenia sterowania potencjałami przedsionkowymi (*undersensing*), wymagające zwiększenia czułości w kanale przedsionkowym (obniżenia wartości do 0,1 mV). Nie stwierdzono korelacji z PWA.

Prawidłową wartość PAS $\geq 90\%$ obserwowano u 61 pacjentów. U pozostałych 9 odnotowano PAS $< 90\%$ w czasie średnim $11 \pm 9,7$ miesiąca od implantacji — chorym tym zalecono preparaty naparstnicy lub sotalolu. Głównie wśród tych pacjen-

tów w porze nocnej odnotowano długie okresy stymulacji typu VVI w przebiegu zmniejszenia częstości załamek P (HRp) poniżej 60/min, a więc poniżej podstawowej częstości stymulacji typu VDD. To skłoniło autorów do zaprogramowania podstawowej częstości stymulatora równej 50/min. U 6 chorych okazało się to wystarczające.

Należy podkreślić, że u żadnego z 8 pacjentów z napadową tachyarytmią przedsionkową nie rozwinęło się utrwalone migotanie przedsionków.

Ponadto nie stwierdzono dyslokacji elektrody, nie obserwowano wzrostu progu pobudliwości wsierdza powyżej 3,0 V, zaburzeń sterowania w kanale komorowym i epizodów częstoskurczu stymulatorowego.

Dyskusja

Wszystkim badanym wszczepiono układy stymulujące z elektrodą tego samego typu oraz stymulator tego samego producenta. W ten sposób wykluczono możliwość wpływu technologii konstrukcji elektrody i stymulatora na otrzymane wyniki. Pomimo licznych obserwacji wskazujących dynamiczne zmiany amplitudy fali P [5], większość autorów przedstawia wyniki potwierdzające prawidłowe działanie stymulacji typu VDD z końcówką elektrody umieszczonej w wierzchołku prawej komory [6].

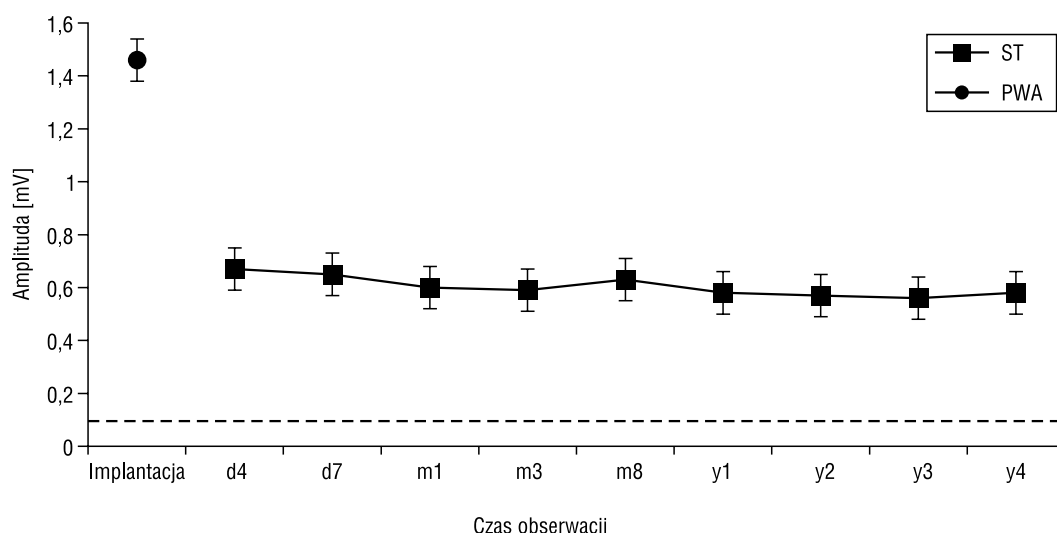
Również autorzy niniejszej pracy potwierdzili długoletnią skuteczność tej metody leczenia wśród

Tabela 1. Skuteczność stymulacji typu VDD w długotrwałej obserwacji. Średnia wartość procentowa zsynchronizowanych cykli serca (PAS) i odchylenie standardowe w % w czasie obserwacji u chorych z PAS $\geq 90\%$. Liczba pacjentów z PAS $< 90\%$ (PAS90). Średni próg czułości (ST) i odchylenie standardowe w mV. Liczba pacjentów z bradykardią zatokową (SB), przewlekłym migotaniem przedsionków (CAF), d4–d7 — 4 i 7 doba po implantacji, m1–m8 — 1, 3 i 8 miesiąc po implantacji, y1–y4 — 1, 2, 3, 4 lata po implantacji

Table 1. Performance of single lead pacemaker system during long-term follow-up. Mean percentage of atrial synchronization (PAS) and standard deviation in % during follow-up in cases with PAS $\geq 90\%$. Number of patients with the PAS $< 90\%$ (PAS90). Mean sensitivity threshold (ST) and standard deviation in mV during follow-up. Number of patients with sinus bradycardia (SB), chronic atrial fibrillation (CAF); d4–d7 — 4 and 7 days after implantation, m1–m8 — 1, 3 and 8 months after implantation, y1–y4 — 1, 2, 3, 4 years after implantation

	d4	d7	m1	m3	m8	y1	y2	y3	y4	p
PAS	98,42 (1,98)	98,28 (2,42)	98,89 (1,73)	97,99 (2,20)	97,29 (3,24)	96,24 (3,43)	96,35 (2,93)	95,92 (3,58)	95,20 (3,02)	NS
PAS90			1		4	3		1		
ST	0,67 (0,23)	0,65 (0,22)	0,60 (0,32)	0,59 (0,28)	0,63 (0,25)	0,58 (0,24)	0,57 (0,23)	0,56 (0,20)	0,58 (0,20)	NS
SB			1		4	3		1		
CAF	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

PAS (percentage of atrial synchronization) — wartość procentowa zsynchronizowanych cykli serca; ST (sensitivity threshold) — średni próg czułości; SB (sinus bradycardia) — bradykardia zatokowa; CAF (chronic atrial fibrillation) — utrwalone migotanie przedsionków



Rycina 1. Średnie wartości amplitudy potencjału przedsionkowego (PWA) i przedsionkowego progu czułości (ST). Linia przerywana oznacza maksymalną czułość (0,1 mV) kanału przedsionkowego

Figure 1. Mean P-wave amplitude (PWA) and atrial sensitivity thresholds (ST) during follow-up. The dashed line indicates the most sensitive setting (0.1 mV) of the VDD pacemaker

chorych prawidłowo zakwalifikowanych do zabiegu (u 61 spośród 70 pacjentów wartość PAS wynosiła powyżej 90%). Średnie wartości PWA, zmierzone w trakcie implantacji: $1,46 \pm 0,36$ mV, z ST wynoszącym $0,67 \pm 0,23$ mV i w 4. dobie po zabiegu, podczas średniego okresu obserwacji wynoszącej 24,3 miesiąca pozostawały niezmienione. Podobnie jak u innych autorów [7–9] wykazano, że wysoka wartość amplitudy potencjału przedsionkowego podczas wszczepienia rozrusznika serca nie koreluje z długo obserwowanymi wartościami odcinka ST, a czułość kanału przedsionkowego należy przeprogramować na 0,1 mV.

Klinicznym ograniczeniem tego rodzaju elektroterapii jest brak możliwości stymulacji przedsionka. Oznacza to, że ta metoda jest przeciwwskazana u pacjentów z chorobą węzła zatokowego i powinno się ją wdrażać tylko u chorych z nieupłodnionym chronotropizmem zatokowym.

U osób starszych izolowana ocena HRp na podstawie serii standardowych zapisów EKG i zapisów holterowskich wydaje się być niewystarczająca przy wdrażaniu tej metody terapii. Ponadto w powyższej grupie wiekowej podstawowa częstość stymulacji powinna mieć niższe wartości w celu zabezpieczenia przed pojawieniem się stymulacji VVI w czasie nocnej bradykardii (SB). Jak niejednokrotnie podkreślano, stymulacja VVI u osób z rytmem zatokowym jest bardzo niefizjologiczna i może być powodem powstania zespołu stymulatorowego, niewydolności serca i zwiększenia incydentów migotania przedsionków [10, 11].

W piśmiennictwie zwraca się uwagę na występowanie tachyarytmii nadkomorowych w wyniku mechanicznego drażnienia uszka prawego przedsionka przez zaklinowaną elektrodę lub w wyniku ujawnienia się zjawiska *undersensing* [12, 13].

W prezentowanej pracy u żadnego chorego nie wystąpiło utrwalone migotanie przedsionków. Może to wynikać z krótkiego okresu obserwacji albo z selekcji pacjentów, lecz obecnie sugeruje się, że „pływający” bipolarny pierścień przedsionkowy bez bezpośredniego kontaktu ze ścianą przedsionka może istotnie wpływać na prewencję napadów tachyarytmii nadkomorowych w czasie stymulacji VDD. Podobne spostrzeżenia poczynili zarówno autorzy niniejszej pracy, jak i inni badacze [13, 14].

Wnioski

1. Stymulacja VDD jest skuteczną metodą elektroterapii u starszych pacjentów z objawowym blokiem przedsionkowo-komorowym.
2. U osób starszych, izolowana ocena częstości załamków P na podstawie standardowych elektrokardiogramów i 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera jest niewystarczającą metodą przy kwalifikacji do stymulacji VDD.
3. W badanej grupie wiekowej rozrusznik VDD należy przeprogramować na częstość podstawową stymulacji 50/min, a nawet niższą przy dobrej tolerancji przez pacjenta, a czułość w kanale przedsionkowym na 0,1 mV.

Streszczenie

Wstęp: Stymulacja typu VDD jest optymalną metodą elektroterapii dla chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym i prawidłową czynnością węzła zatokowego. Celem pracy była ocena trwałości stymulacji VDD u osób starszych.

Materiał i metody: Przebadano 70 pacjentów (40 mężczyzn, 30 kobiet) w wieku 61–90 lat (średnia wieku 77 ± 6.3 roku) z rozrusznikiem VDD i elektrodą SL 60/BP firmy Biotronik. Wskazaniem do wszczęcia był blok przedsionkowo-komorowy drugiego oraz trzeciego stopnia i napadowy z częstością przedsionków (HRp) powyżej 65/min w spoczynku i powyżej 100/min w czasie wysiłku. W trakcie obserwacji analizowano: wartość procentową zsynchronizowanych cykli serca (PAS), liczbę pacjentów z bradykardią zatokową poniżej 60/min, zmiany progu czułości (sterowania) fali P (ST), liczbę chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków (cAF). Okres obserwacji wynosił 6–48 miesięcy (śr. 24,3 miesiąca). Pomiary wykonywano w 4. i 7. dobie przed wypisem ze szpitala, w 1., 3., 8. miesiącu oraz co roku przez 4 lata od implantacji.

Wyniki: W czasie implantacji amplituda potencjału przedsionkowego (A) i komorowego wynosiła $1,46 \pm 0,36$ mV (0,7–2,2) i $15 \pm 5,2$ mV (4–27). Prawidłowy PAS $\geq 90\%$ odnotowano u 61 chorych, podczas gdy u pozostałych 9 osób głównie w nocy rejestrowano długie okresy stymulacji typu VVI spowodowane spadkiem HRp poniżej podstawowej częstości stymulacji 60/min. U wszystkich badanych odcinek ST obniżył się z $0,67 \pm 0,23$ mV do $0,58 \pm 0,20$ mV (NS). Mimo to u 10 chorych zarejestrowano zaburzenia czułości (undersensing) wymagające przeprogramowania czułości kanału przedsionkowego do 0,1 mV (brak korelacji z amplitudą A). Należy podkreślić, że u żadnego chorego nie rozwinęło się utrwalone migotanie przedsionków.

Wnioski: Stymulacja VDD jest skuteczną metodą elektroterapii u starszych pacjentów z objawowym blokiem przedsionkowo-komorowym. U osób starszych samoistna analiza HRp nie wystarcza do podjęcia decyzji o wdrożeniu stymulacji VDD. W tej grupie wiekowej zwykle przeprogramowuje się częstość podstawową stymulacji na 50/min, a czułość kanału przedsionkowego na 0,1 mV. (Folia Cardiol. 2004; 11: 855–860)

stymulacja typu VDD, chorzy w podeszłym wieku, długoletnia obserwacja

Piśmiennictwo

- Messenger J.C., Greenberg P.S., Warren J., Castellanet M.J. Atrial synchronous ventricular inhibited pacing (VDD): an underutilized mode of pacing. PACE 1983; 6: 392–398.
- Sutton R., Citron P. Electrophysiological and hemodynamic basis for application of new pacemaker technology in sick sinus syndrome and atrio-ventricular block. Br. Heart J. 1979; 41: 600.
- Staniewicz J., Wilczek R., Krzysińska-Stasiuk E., Świątecka G. Ocena sterowania potencjałami przedsionkowymi podczas stałej stymulacji serca w trybie VDD z zastosowaniem pojedynczej elektrody umieszczonej w drodze odpływu prawej komory. Folia Cardiol. 2000; 7: 297–308.
- Schaldach M. Myocardium electrode interface at cellular level. W: Daubert A., Ector H., Stroobandt R. red. Cardiac pacing and electrophysiology. Kluwer Academic Publishers Dordrecht, Boston, London 1994.
- Morachini F.V., Guliani M., Frabetii L. i wsp. A new VDDR single lead pacemaker: clinical experience. Cardiostimolazione 1996; 14: 192 (streszczenie).
- Santini M. Progress in clinical pacing. Proceedings of the International Symposium Rome 1994. Futura Media Services Inc. Armonk, NY 1994; 601–697.
- Ovsyshcher I.E., Katz A., Rosenheck S., Erdman S., Bondy C. Single lead VDD pacing: Multicenter Study. PACE 1996; 19: 1765–1771.
- Huang M., Krahm A.D., Yee R., Klein G.J., Skanis A.C. Optimal pacing for symptomatic AV block: A comparison of VDD and DDD pacing. PACE 2004; 19–23.
- Naegeli B., Osswald S., Pfisterer M., Burkart F. VDD/R/pacing: Short- and long-term stability of atrial sensing with a single lead system. PACE 1996; 19: 455–464.
- Rosenqvist M., Brandt J., Schuller H. Long-term pacing in sinus node disease: Effects of stimulation mode

- on cardiovascular morbidity and mortality. Am. Heart J. 1988; 116: 16–22.
11. Harari D.C., Meyerowitz E.J. Optimal patient selection and programming of VDD pacemakers. HeartWeb 1996; 2, 1: artykuł nr 96110020.
 12. Curzio G. Multicenter study Group. A multicenter evaluation of a single-pass lead VDD pacing system. PACE 1991; 14: 434–442.
 13. Moracchini P.V., Tesorieri M.C., Melandri F. i wsp. Atrial fibrillation incidenced in patients with VDD single-lead and DDD pacing systems. W: Vardas P.E. red. Europace 97, Monduzzi Editore S.p.A., Bologna 1997; 325–329.
 14. Lelakowski J., Tomala I., Bednarek J. i wsp. Single-pass lead VDD pacing in the elderly patients. HeartWeb 1998; 4, 2: artykuł nr 98120003.